

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Mai 1901 à 1 heure

PAR

Édouard BALZER

De la Faculté de Paris

Pharmacien de première classe

Ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris

Ancien chimiste expert au laboratoire municipal de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Oblitération et de la Compression**DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE***Président : M. DIEULAFOY, professeur**Juges : MM. { BOUCHARD, professeur
 { DESGREZ, agrégé
 { TEISSIER, agrégé*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1901

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Mai 1901 à 1 heure

PAR

Édouard BALZER

De la Faculté de Paris

Pharmacien de première classe

Ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris

Ancien chimiste expert au laboratoire municipal de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Oblitération et de la Compression

DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

Président : M. DIEULAFOY, professeur

*Juges : MM. { BOUCHARD, professeur
 { DESGREZ, agrégé
 { TEISSIER, agrégé*

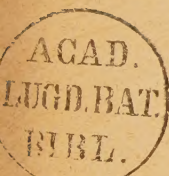
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1901



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	HUTINEL.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DUPRE	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (AUG)	TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	HEIM	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
DESGREZ	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES FILS

LOUIS ET ANDRÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
l'Oblitération et de la Compression
DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

GÉNÉRALITÉS

Cette étude est, croyons-nous, intéressante à plus d'un titre, non seulement au point de vue symptomatologique qui varie un peu suivant les cas, mais encore au point de vue de la pathogénie et de la physiologie pathologique.

La symptomatologie est variable avec le degré de compression, l'endroit précis où la compression se fait et surtout suivant que la compensation ou une circulation supplémentaire peuvent agir efficacement.

La pathogénie est de même variable car, aux oblitérations par thrombose cachectique ou mécanique (compression de la veine cave supérieure par une tumeur anévrysmale, un lymphadénome, une adénopathie tuberculeuse ou cancéreuse), il semble qu'il faille ajouter une cause d'oblitération assez importante sur laquelle jusqu'ici on a peu insisté. Nous voulons en effet parler de l'oblitération produite par un trousseau

fibreux engainant la veine cave supérieure seule ou avec l'azygos, et réduisant ces vaisseaux à un cordon fibreux tout à fait imperméable et ayant de plus en plus tendance à se rétracter à mesure que la lésion évolue. C'est cette variété d'oblitération que l'on voit à la suite de pleurésie ancienne avec adhérences, de péricardite chronique, de lésions scléreuses développées autour des organes du médiastin.

La physiologie pathologique de même est variable suivant l'endroit de la veine oblitérée et suivant que les anastomoses de la veine cave supérieure avec d'autres veines importantes, principalement la veine cave inférieure, peuvent suppléer sa circulation.

Puisque nous arrivons à parler de ces anastomoses, faisons-en un tableau succinct, de manière à pouvoir expliquer, d'une façon satisfaisante, la variation de la symptomatologie.

Ces anastomoses peuvent être divisées en deux grandes classes (*Thèse Vimont, 1890*).

1° Anastomoses du système cave supérieur et inférieur directes, ou anastomoses caves-caves.

2° Anastomoses du système cave avec le système porte, ou anastomoses indirectes porto-caves. Mais ici deux subdivisions.

2 α . Anastomoses du système cave supérieur avec la veine porte.

2 β . Anastomoses du système cave inférieur avec la veine porte.

ANASTOMOSES CAVES-CAVES

1° Par les diaphragmatiques supérieures (branches de la veine cave supérieure) anastomoses avec les diaphragmatiques inférieures (branches de la veine cave inférieure).

2° Par les veines rachidiennes :

I° Veines intra-rachidiennes : longitudinale antérieure.

Longitudinale postérieure.

Plexus transversal.

qui s'anastomosent entre elles et avec les veines extra-rachidiennes dépendant du système azygos, qui dépend lui-même de la veine cave supérieure.

II° Veines extra-rachidiennes :

Postérieures, formant un gros confluent occipito-vertébral d'où partent les jugulaires postérieures se jetant dans le tronc brachio céphalique veineux.

Antérieures, ou système azygos de la région dorsale (grande et petite azygos), de la région

lombaire (système azygos lombaire), de la région sacrée (système azygos sacré).

Nous allons maintenant passer en revue ces différents systèmes azygos.

Système azygos de la région dorsale.

α. Grande azygos. — Elle prend naissance dans la région lombaire et se jette dans la veine cave supérieure. Elle naît des veines vertébro lombaires se réunissant en arcades, embrassant la base des apophyses transverses des vertèbres lombaires pour constituer la veine lombaire ascendante.

Elle naît encore de la 2^e lombaire ou de la dernière intercostale, ou même de ces deux veines à la fois. Elle peut naître encore des veines capsulaires ou de la rénale.

Voici maintenant ses diverses branches collatérales :

En avant : Veines bronchiques droites.

Veines œsophagiennes.

Veines médiastines.

En haut : Les trois intercostales supérieures droites
par un tronc commun.

A droite : Les neuf dernières intercostales.

A gauche : Dans la partie inférieure, la petite
azygos.

Dans la partie supérieure, la petite azygos supérieure.

β. *Petite azygos*. — Elle tire son origine des veines vertébro-lombaires gauches, se réunissant en arcades successives pour donner naissance à la veine lombaire ascendante gauche. Quelquefois elle naît aussi d'une branche de la rénale et se jette dans la grande azygos.

Système azygos de la région lombaire.

Il est formé par les veines vertébro-lombaires cachées par les insertions du psoas et venant se jeter à la partie postérieure de la veine cave inférieure, réunies par séries d'anastomoses longitudinales dont l'ensemble constitue deux troncs vasculaires dits veines lombaires ascendantes droite et gauche.

Sur la partie latérale de chaque vertèbre, au-dessus de l'apophyse transverse, se trouve un confluent auquel se rendent ou duquel partent cinq groupes de branches :

- 1° Branches externes formant les veines de la paroi abdominale.
- 2° Branches postérieures, formant les veines extrarachiennes postérieures.
- 3° Branches verticales, formant les veines lombaires longitudinales.

4° Branches antérieures, formant les veines lombaires transversales.

5° Branches internes, formant les veines efférentes du plexus intra-rachidien.

La veine lombaire verticale établit une large anastomose entre ces confluent éloignés.

Ces veines lombaires longitudinales communiquent en haut avec les veines azygos (dépendance de la veine cave supérieure); en bas, elles se continuent avec les veines ilio-lombaires s'ouvrant dans les veines iliaques primitives (dépendance de la veine cave inférieure).

A la région lombaire, la veine cave inférieure, la veine lombaire longitudinale continuée par la veine ilio-lombaire, et les veines postérieures rachidiennes, forment trois séries d'arcades pouvant rétablir la circulation intra-rachidienne tant qu'un des plexus des trous de conjugaison reste libre; réciproquement, les veines intra-rachidiennes peuvent être des canaux de sûreté par rapport aux veines extra-rachidiennes.

De plus, la veine lombaire peut communiquer par des anastomoses transversales avec les veines rénales.

De la veine rénale se détache une branche qui se porte en arrière pour aller rejoindre la petite azygos. C'est là le *canal réno-azygo-lombaire*. Outre ce canal réno-azygo-lombaire, il y a des veines émergentes sortant directement du parenchyme rénal pour se jeter soit dans la veine cave inférieure, soit dans les veines lombaires, soit dans les plexus spermatiques.

D'autre part, de la capsule adipeuse du rein, partent des veines qui, croisant les deux faces de l'organe, se réunissent en plusieurs petits troncs en dedans pour se jeter dans la veine rénale et les veines spermatiques.

Steinach a vu, dans les couches périphériques de la substance corticale, des petits vaisseaux se jetant dans la capsule adipeuse. Il faut savoir encore que les veines capsulaires communiquent avec les veines pariétales abdominales et les diaphragmatiques inférieures, avec les branches de la veine porte, avec les veines des mésocôlons, enfin avec les veines spermatiques et utéro-ovariennes.

Système azygos de la région sacrée.

Ce système est formé par la sacrée moyenne avec ses branches anastomosées, avec le plexus hémorrhoidal, les veines sacrées latérales et se jetant dans l'iliaque primitive.

Nous venons de voir les anastomoses caves-caves par les veines rachidiennes et les systèmes azygos, il nous reste à dire un mot des anastomoses par les veines des parois abdominales.

Les branches sous-cutanées des épigastriques, des lombaires, des honteuses externes, des circonflexes iliaques (branches de la veine cave inférieure), s'anastomosent avec la mammaire interne, les thoraciques et les intercostales supérieures (branches de la veine cave supérieure).

ANASTOMOSES PORTO-CAVES

Nous n'avons ici à nous occuper que des anastomoses de la veine cave supérieure avec la veine porte. Elles se font :

1° Par le groupe accessoire du ligament suspenseur naissant à la face inférieure du diaphragme ou anastomosé avec les diaphragmatiques supérieurs descendant vers le foie en suivant le ligament suspenseur.

2° Par le groupe accessoire para-ombilical, parti de la partie sous-ombilicale de l'abdomen et se portant vers le sillon longitudinal du foie, en suivant le bord inférieur du ligament suspenseur. Les veines de ce groupe se terminent :

α Sur le bord tranchant du foie.

β Sur les lobules de la partie profonde du sillon longitudinal.

γ Sur le cordon ombilical persistant.

3° Par les anastomoses péri-cœsophagiennes, entre les branches diaphragmatiques et les coronaires stomachiques.

Telles sont les voies dérivatrices, anastomatiques pouvant suppléer à l'oblitération de la veine cave supérieure. Malgré tout, les conséquences de cette oblitération sont plus immédiatement graves pour l'entretien de la circulation que celle de la veine cave inférieure. Il s'agit, en effet, d'une veine très courte et qui reçoit du même coup les deux troncs brachio-céphaliques. Qu'un obstacle survienne et tout se trouve intercepté à la fois. Il en résulte que la circulation collatérale reste presque toujours insuffisante et qu'en l'absence de gros vaisseaux qui puissent y concourir, l'action compensatrice tend à se généraliser à un très grand nombre de petits canaux, véritables voies de dérivation, sortes de soupape de sûreté pouvant expliquer comment une cause si grave par elle-même (c'est-à-dire l'oblitération d'une grosse veine tenant sous sa dépendance toute la circulation en retour de la partie supérieure) peut être facilement tolérée et cela pendant longtemps. D'autre part, ces nombreux canaux de dérivation expliquent aussi comment les phénomènes symptomatiques peuvent être variables à l'infini.

La seule collatérale que reçoive la veine cave supérieure, c'est la grande azygos. Deux cas peuvent alors se présenter : ou l'embouchure de l'azygos est libre, ou elle est comprise dans l'oblitération du tronc principal.

Le premier cas est certainement le plus favorable,

l'obstacle s'arrêtant au-dessus de l'azygos; celle-ci recueille tout le sang qui lui est apporté par les intercostales, lesquelles ont elles-mêmes de riches anastomoses avec les veines superficielles du cou et des membres supérieurs. Ce mode de circulation supplémentaire a ceci d'avantageux que le sang suit alors, dans la veine azygos, son cours naturel, c'est-à-dire de bas en haut pour se jeter dans la partie restée libre de la veine cave supérieure; celle-ci n'est donc pas entièrement perdue pour la circulation.

Le deuxième cas, celui où l'orifice de la veine azygos est compris dans l'oblitération est plus fâcheux; car tout le sang des parties supérieures est alors obligé de passer par la veine cave inférieure avant de pénétrer dans l'oreillette droite. C'est un circuit long et difficile.

SYMPTOMATOLOGIE

Elle a été tracée de main de maître par Oulmont.

« Le début ordinairement lent et progressif a lieu tantôt par une certaine bouffissure de la face, tantôt et plus souvent par des accidents du côté des voies respiratoires : toux, dyspnée, quelquefois portée au point de déterminer des accès de suffocation ; il n'est pas rare de voir s'y joindre une expectoration sanguinolente, ou même de véritables hémoptysies. Ces accidents doivent être, pour une bonne part, rattachés aux affections intra-thoraciques qui déterminent l'oblitération. Bientôt apparaissent des phénomènes plus caractéristiques ; c'est d'abord un œdème très accusé de la face commençant généralement par le côté droit pour s'étendre ensuite au côté gauche. Il gagne ensuite le cou, la partie supérieure du tronc, se dessine aux seins et dépasse rarement la région ombilicale ; il est fort rare qu'il n'atteigne pas plus ou moins les extrémités supérieures, ou bien les occupant toutes deux, ou bien se limitant à une seule

et, dans ce cas, c'est toujours la droite qui est envahie.

« Cette infiltration supérieure du corps offre un contraste frappant avec la sécheresse des parties inférieures ; mais ce qui complète ce contraste et lui donne un cachet caractéristique, c'est une cyanose très prononcée et bornée aux mêmes régions que l'œdème. Elle est surtout accentuée aux lèvres, aux pommettes, aux ailes du nez, aux oreilles ; elle augmente considérablement pendant les efforts, les accès de toux ou de suffocation ; une coloration livide se remarque aussi aux doigts, avec sensation très marquée de refroidissement. En même temps on voit toutes les veines superficielles se dessiner sous la peau et devenir de plus en plus turgescents ; on les observe surtout au front, au pourtour du moignon de l'épaule, au-devant du sternum ; elles sont surtout très apparentes lorsque l'œdème n'est pas extrêmement considérable. Les hémorrhagies, abstraction faite, bien entendu, des crachats sanguinolents dont il a été question tout à l'heure, sont moins fréquentes qu'on ne pourrait s'y attendre avec une congestion veineuse aussi intense ; on note surtout les épistaxis. Il existe souvent de l'hypersécrétion des larmes et du mucus nasal ; cependant l'orthopnée augmente de jour en jour et entretient le malade dans un état d'angoisse inexprimable. La cause en est du reste complexe.

« C'est d'abord l'affection principale qui a amené

tous ces désordres ; puis il s'y joint un épanchement pleural simple ou double, lequel a été noté dans plus de la moitié des cas ; il est bien probable que la stase sanguine dans les veines intercostales a grande part à la production de cet hydrothorax. L'hydropéricarde n'a été signalé que rarement. Enfin tôt ou tard apparaissent des phénomènes cérébraux en rapport avec la gêne de la circulation intra-crânienne ; tels sont les vertiges, la céphalalgie, les tintements d'oreilles, la paracousie, l'insomnie ou du moins un sommeil pénible, agité, enfin du délire. Une fièvre plus ou moins intense s'allume, et le malade finit par succomber dans le coma ou s'éteint dans une syncope. »

Telle est la description symptomatique classique de l'oblitération de la veine cave supérieure. En est-il toujours ainsi ? Malheureusement non et quelques observations montreront mieux que toute description didactique la variation dans la symptomatologie.

OBSERVATION I

(MEIGS, *Med. nens.*, p. 79. Janvier 1885). *Oblitération de la veine cave supérieure.*

Homme de 72 ans, bien portant jusque-là, éprouve un vertige et tombe dans une rivière. On l'apporte à l'hôpital, et là on constate des troubles circulatoires sérieux dans les troncs des veines sous-cutanées thoraciques et abdominales, surtout du côté droit ; souffle présystolique au cœur ; battements épigastriques, accroissement de la matité précordiale empiétant à droite dans les deux premiers espaces intercostaux, battements des artères carotides et stase veineuse des jugulaires. On prescrit de l'iode de potassium, mais les vertiges continuent ; le malade se coupe la gorge et succombe à une hémorrhagie produite par la section de la jugulaire.

A l'autopsie, dilatation excessive de tout le système veineux et de l'azygos ; tronc veineux brachio-céphalique énorme, mais oblitéré en un point par une sorte de *bride fibreuse* qu'obstrue complètement la lumière du canal. L'examen du cœur montre un certain degré de rétrécissement mitral et, de plus, une lésion inattendue, c'est une

oblitération complète de la veine cave supérieure un peu au-dessus de son embouchure dans l'oreille droite. La cause paraissait de nature inflammatoire ; l'aorte rigide et scléreuse appuyait à ce niveau sur la veine qui était elle-même englobée au sein d'un tissu lardacé qui étreignait tous les vaisseaux et tous les nerfs du médiastin.

Ainsi donc, ici, absence d'œdème, de cyanose, simplement dilatation des veines sous-cutanées thoraciques et abdominales et vertiges ; à l'autopsie, oblitération complète de la veine cave supérieure par des trousseaux fibreux.

OBSERVATION II

(WILKINS, *Lancet*, 12 mai 1883).

L'observation suivante est intéressante à plusieurs points de vue, non seulement par le début, mais encore par la cause pathogénique qui était ici encore d'origine inflammatoire, bride fibreuse oblitérant, en l'enserrant, la veine cave supérieure.

Homme de 34 ans qui, en soulevant un lourd fardeau, sent un craquement dans la poitrine et est pris immédiatement de violente dyspnée avec grande faiblesse, ce qui l'oblige à renoncer pour quelque temps à tout travail. Bientôt il se sentit mieux, mais de temps à autre il était repris d'accès de suffocation avec douleurs précordiales irradiées dans le bras gauche. Un an après l'accident il eut une lipothymie à la suite de laquelle il cracha un peu de sang ; depuis lors sa respiration devint de plus en plus courte et il se plaignit d'une sensation de plénitude dans

la tête. Lorsqu'il entra à l'hôpital, quatre semaines après l'hémoptysie, on constata une légère tuméfaction avec douleur à la pression sur les côtés du cou, au niveau des grosses veines ; bientôt la face devint œdémateuse et livide, avec dyspnée continuelle. Quelques jours plus tard un épanchement de sérosité se forma très rapidement d'abord dans la plèvre gauche, puis dans la plèvre droite ; une ponction faite amena du soulagement, mais le liquide se reproduisit aussitôt et, pendant le mois qui suivit la première ponction, il fallut ponctionner tous les deux ou trois jours, tantôt à gauche, plus rarement à droite, le liquide restant séreux et sa quantité enlevée oscillant entre 600 grammes et deux litres. Malgré tout cela, la face et les membres supérieurs demeurèrent très enflés ; il n'y eut ni œdème des jambes, ni ascite ; le malade mourut d'asphyxie lente.

A l'autopsie on trouva la veine cave supérieure engagée dans une gangue fibreuse et transformée en cordon fibreux ; des caillots plus récents mais déjà en voie d'organisation s'étendaient dans les troncs brachio-céphaliques et dans les veines jugulaires externes.

OBSERVATION III

(TOMBY, Société médicale des Hôpitaux, 15 décembre 1893).

Oblitération de la veine cave supérieure guérie par le développement de la circulation collatérale.

Cette observation peut faire voir l'importance des anastomoses dans le cas d'oblitération de la veine cave supérieure.

Homme de 36 ans, entré à l'hôpital le 5 décembre 1891 pour des crises douloureuses avec constriction précordiale dont le début remontait à 18 mois. Il avait en outre des vertiges, de la tachycardie et des varicosités sur le haut du thorax. A son admission, le malade était dyspnéique, il avait de la bouffissure du visage, de la saillie des yeux, un gonflement du cou, surtout à droite, qui était dur, avec cordons durs dus à des thromboses de la jugulaire externe et de l'axillaire. Sur la paroi antérieure du thorax il y avait un réseau veineux bleuâtre, descendant jusqu'à l'abdomen ; on voyait aussi les membres supérieurs œdématiés, cyanosés, froids ; les battements du cœur étaient fréquents, avec souffle systolique de la base, pouls radial exagéré. Rien aux poumons. Deux ans après on voit un développement énorme des veines sur le devant de la poitrine, les côtés et l'abdomen ; plusieurs de ces veines ont même le volume de la fémorale et l'une d'elles va s'aboucher dans le tronc de l'épigastrique. Le visage est coloré, rouge mais sans œdème. Evidemment, l'oblitération de la veine cave supérieure persiste, mais il y a guérison relative, bien que le malade reste encore légèrement essoufflé quand il fait des efforts. Du reste, cette observation pourrait être rapprochée de la suivante.

OBSERVATION IV.

(ACHARD, Société médicale des Hôpitaux, 28 déc. 1896.)

C'est un malade dont la moitié supérieure du corps offre une teinte rosée ; le membre supérieur droit est très

œdématisé ; les veines jugulaires forment des cordons pleins, durs, saillants ; pourtant l'œdème n'est très remarqué qu'au bras droit, la face n'est pas cyanosée ni bouffie. Au début cependant, il y a 6 semaines, il n'en était pas de même et l'œdème était généralisé à la face, au cou, aux membres supérieurs. Cette amélioration rapide est en rapport avec une circulation collatérale rapidement établie qui a fait compensation aux effets nuisibles de l'oblitération de la veine cave supérieure.

D'après ces quelques observations, nous pouvons voir combien, non seulement les symptômes peuvent varier avec chaque individu, mais encore avec le moment où on examine le malade. Un malade, qui, au moment de l'examen, présentait les signes ci-dessus décrits comme caractéristiques de l'oblitération de la veine cave supérieure, peut à un autre moment ne plus les présenter ou du moins atténués. Comme nous le présentent les deux dernières observations ci-dessus citées, non seulement les symptômes peuvent varier à l'infini, mais encore la pathogénie, la durée, la marche de la maladie peuvent être de même variables et ce qui fait tout ici c'est, nous ne saurions trop le répéter, le degré d'oblitération plus ou moins fort de la veine cave supérieure, l'endroit précis où se fait l'oblitération et surtout le rétablissement plus ou moins intégral de la circulation collatérale.

Les deux observations suivantes, prises dans le service de M. le Professeur Jaccoud à la Pitié et qui lui ont servi de thème pour une clinique, sont extrêmement intéressantes à ces divers points de vue.

OBSERVATION V (*personnelle*).

Salle JENNER (Pitié), lit n° 5.

Homme de 44 ans, entré salle Jenner, lit n° 5, le 10 avril 1900 pour une dyspnée extrêmement violente qui le tenait depuis le 8 avril. Les antécédents héréditaires sont absolument négatifs ; le père est mort d'une attaque d'apoplexie à 66 ans ; la mère est encore bien portante et asthmatique.

Les antécédents personnels sont absolument nuls ; il a toujours été bien portant, ne fait pas un métier fatigant, employé de commerce. Il a bien de la tendance à s'enrhumer chaque hiver, mais l'aspect général de l'individu est celui d'un homme plutôt robuste. Un point qui attire particulièrement l'attention du médecin, mais qui ne semble pas préoccuper plus que cela le malade, c'est un immense lacis veineux extrêmement développé sur tout l'abdomen et le thorax, très peu développé à la tête, au cou et aux membres ; les veines sont légèrement développées qu'à la racine des membres. On interroge le malade au point de vue de la circulation veineuse si développée, il raconte que depuis 15 ans il s'est toujours connu ainsi, que cela ne l'a nullement gêné jusqu'ici et qu'il n'a jamais rien eu pendant ces 15 années.

En résumé, malade bien portant jusque-là et porteur, depuis 15 ans, d'une circulation supplémentaire extrêmement développée, thoracique et abdominale. Le malade se portait donc bien quand, 10 à 12 jours avant son entrée

à l'hôpital, il a été pris de malaise, de toux, d'anorexie ; puis, le 8 avril, s'est installée brusquement une dyspnée intense avec douleurs dans le côté gauche, s'accompagnant rapidement d'orthopnée et allant toujours en augmentant, sans accalmie, jusqu'à son entrée à l'hôpital qui a eu lieu le 10.

A l'examen du malade ce que l'on constate c'est son état alarmant ; il est assis sur son lit, en proie à une dyspnée extrêmement violente, les respirations sont courtes, fréquentes, brèves ; il a soif d'air ; il contracte tous les muscles de la respiration pour pouvoir respirer ; dans son lit il reste assis, le tronc courbé en avant, en état d'orthopnée ; dans cette position sa dyspnée s'atténue légèrement ; sitôt qu'il veut se coucher, la dyspnée augmente et le malade est obligé de se relever immédiatement.

Trois autres points sont à signaler ici et sautent immédiatement aux yeux. C'est, en premier lieu, le développement d'une circulation veineuse énorme sur l'abdomen et le thorax, respectant le cou, la tête et les membres supérieurs ; ce sont de grosses veines serpentineuses, bosselées, plus ou moins verticales, remontant de la partie inférieure de l'abdomen jusqu'au cou, aussi bien sur les parties médianes que sur les parties latérales du tronc et de l'abdomen. La circulation dans ces veines se fait dans un sens inverse de la circulation normale ; quelque chose de bien caractéristique (c'est le deuxième point sur lequel nous devons insister) c'est l'absence de cyanose non seulement de la face, car elle est absolument pâle avec une légère coloration violacée des lèvres seulement, mais des membres

supérieurs et des membres inférieurs. Le troisième point était l'absence d'œdème de la face, des membres supérieurs et d'hydropisie du péritoine, c'est-à-dire d'ascite.

En présence de cette dyspnée il y avait diverses obligations à suivre pour arriver à un diagnostic précis.

1° D'abord examiner le cœur ; celui-ci, ausculté, ne présentait pas de souffles, pas d'hypertrophie, absolument rien de notable, si ce n'est de la tachycardie ; l'aorte n'était nullement altérée, pas de souffles, pas de dilatation, pas de surélévation des sous-clavières ou de l'aorte, pas de phénomènes d'ectasie aortique.

2° Examiner les poumons et là, faire l'estimation proportionnelle du résultat de l'examen et de la dyspnée, voir si les signes physiques étaient assez notables pour donner lieu à une dyspnée aussi intense. En auscultant le malade on trouvait un petit épanchement pleural gauche occupant le tiers postérieur de la cavité thoracique, caractérisé par de la submatité, une diminution notable des vibrations et une diminution ou presque une abolition du murmure vésiculaire.

Dans la partie moyenne et supérieure du poumon du même côté, on constatait des râles sous-crépitaux fins. Le poumon droit paraissait absolument normal sauf au sommet un peu de respiration soufflante. Donc ici pas assez de lésions pulmonaires et pleurales pour donner lieu à une dyspnée aussi intense.

Il fallait donc chercher dans d'autres variétés de dyspnée et penser à celle tenant à la présence de principes toxiques : dyspnée urémique (mais dans ce cas il n'y avait pas d'al

bumine), à celle d'origine laryngée (mais il n'y avait pas de sifflement, de cornage, de tirage, ni de cyanose), à celle tenant à de l'asthme (mais ici la dyspnée était continue et non intermittente ; il n'y avait pas d'emphysème, de bronchite).

Il ne restait plus comme genre de dyspnée que celle qui peut être produite par une compression intra-thoracique. Il aurait été de même inutile de passer par toutes les étapes par lesquelles nous venons de passer pour arriver au diagnostic ; car, en raison de l'influence d'une certaine attitude sur la dyspnée, attitude sur laquelle nous avons insisté plus haut, de la circulation collatérale que le malade présentait et du début subit de la dyspnée chez notre malade, il fallait penser à ce dernier diagnostic, c'est-à-dire, d'une compression intra-thoracique. L'attitude à elle seule du corps penché en avant, sans point d'appui, pour faire les mouvements inspiratoires, comme dans l'asthme, est caractéristique ; la circulation veineuse s'y joignant, le diagnostic était certain, il s'agissait donc ici d'une compression de la veine cave supérieure. S'agissait-il d'une tumeur du médiastin ? (il n'y avait pas les autres signes) ; s'agissait-il d'un petit paquet ganglionnaire insuffisant pour former une tumeur appréciable à l'examen sthétoscopique mais suffisant pour oblitérer la veine cave supérieure ? Rien ne pouvait nous faire soupçonner cette cause ; s'agissait-il d'une bride fibreuse résultant d'une médiastinite ? l'examen du malade, les commémoratifs, rien ne pouvait faire préjuger qu'il en soit ici ainsi.

L'instantanéité du début était due probablement à une

extension d'un travail inflammatoire de voisinage qui peut se faire momentanément autour de la lésion ; l'absence d'œdème des membres inférieurs, supérieurs, et de la face, ainsi que l'absence de cyanose des mêmes parties s'expliquaient par la grande extension de la circulation collatérale ; enfin l'intensité de la dyspnée qui ne pouvait se rattacher ni à une lésion cardiaque, ni à une lésion pulmonaire, ni à une lésion rénale, semblait pouvoir se rattacher à une compression nerveuse, d'autant plus que jusque-là la lésion avait été parfaitement tolérée.

Malgré le traitement énergique institué dès le début, le malade est mort le 13. A l'autopsie on trouva un épanchement pleural gauche avec un poumon congestionné ; le sommet du poumon droit était engainé par une coque fibreuse de pleurésie ancienne avec, dans l'intérieur du poumon, quelques tubercules. De cette coque fibreuse du poumon partait un trousseau fibreux extrêmement dense, faisant adhérer la trachée au poumon droit et dans lequel on trouve la veine cave complètement oblitérée au niveau où elle reçoit l'azygos ; le nerf pneumogastrique lui-même est entouré de trousseaux fibreux plus récents.

Cette observation absolument remarquable est intéressante à plusieurs points de vue : bonne santé du malade pendant 15 ans, absence de cyanose, absence d'œdème, circulation complémentaire absolument remarquable, enfin oblitération par bride fibreuse résultant d'une pleurésie ancienne.

OBSERVATION VI (*personnelle*)

Salle JENNER (Pitié), lit n° 13.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, entré le 24 novembre 1900 salle Jenner, lit n° 13, pour de la dyspnée. Cet homme, journalier, robuste, fort, vigoureux et légèrement éthylique avait été bien portant jusque il y a 15 mois avant son entrée à l'hôpital ; à ce moment, il aurait eu une pleurésie qui aurait duré deux mois et aurait guéri sous l'influence des vésicatoires, sans qu'on eut besoin de faire une thoracentèse. Depuis sa pleurésie le malade avait continué à tousser, se plaignant de points entre les deux épaules et surtout à droite, siège de sa pleurésie initiale ; il avait un peu perdu l'appétit ; il n'avait jamais eu de fièvre, pas d'hémoptysie, en somme, tuberculose torpide. Le malade se soignait chez lui, lorsque, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris subitement de dyspnée considérable.

A son entrée, le malade présente de la dyspnée sans grande orthopnée, une légère cyanose généralisée et enfin, surtout, un foie énorme descendant jusqu'à l'ombilic, foie congestionné soit par son éthylysme antérieur, soit par une lésion cardiaque concomitante, soit par des manifestations tuberculeuses portant sur le foie ; pas d'œdème des membres inférieurs, ni de la face, ni des membres, surtout des membres supérieurs, absence d'ascite, urines rares, colorées, légèrement sédimenteuses, pas d'albumine ; tel était l'état du malade à son entrée à l'hôpital.

A l'examen des poumons on constate manifestement des signes de tuberculose pulmonaire ; au sommet gauche une légère infiltration, avec déjà des phénomènes de ramollissement (léger souffle et quelques râles sous-crépitaux gros). Au sommet droit, signes de caverne de la grosseur d'un petit œuf, donnant les caractères d'une caverne sèche.

En présence d'une dyspnée aussi intense on aurait pu penser à une tuberculose aiguë, ou à des lésions assez étendues pour gêner l'hématose ; or, ce n'était pas le cas ici, car l'état général du malade était assez bon et d'autre part, les lésions constatées du côté du poumon n'étaient pas assez intenses pour expliquer une dyspnée si violente. Ne trouvant pas la cause de la dyspnée dans les poumons, on rechercha du côté du cœur et cela d'autant plus rationnellement que le foie est énorme et congestionné et que l'individu présente de la cyanose. Malgré la dyspnée et la gêne qui pouvait en résulter au point de vue de l'auscultation du cœur, l'examen attentif et répété fit constater l'intégrité absolue de cet organe, il n'y avait qu'un peu de tachycardie. On pouvait penser à une dyspnée d'origine rénale ; rien ici, chez ce malade, qui permit de supposer que sa dyspnée fût de cette origine.

Le diagnostic n'est pas formulé au début ; le malade est mis au lait, purgé ; on lui fait respirer de l'oxygène et il prend deux granules de dioscoride par jour et un julep diacode.

Le 28 novembre, état légèrement stationnaire ; la diurèse a augmenté, le foie a légèrement diminué de volume, la dyspnée est toujours la même ; on pense à des ganglions du médiastin pouvant comprimer une bronche et à

une compression de la veine cave supérieure, car la cyanose, tout en étant généralisée, était plus accentuée à la face qui était légèrement bouffie, avec œdème conjonctival, les extrémités des membres supérieurs étaient froides, cyanosées mais pas œdématisées.

Le 2 décembre, le pouls faiblit en même temps qu'il devient très fréquent ; les urines baissent de quantité, un léger œdème des membres inférieurs apparaît, le foie, qui était revenu à son calibre normal, augmente de volume et dépasse les dernières côtes de trois travers de doigt ; la dyspnée est à son maximum, le malade présente des râles sous crépitants frais dans le poumon ; la cyanose est extrême ; et, outre le régime lacté, M. le Professeur Jaccoud ordonne les ventouses et 1 gr. de caféine.

Le 3 décembre, la cyanose a notablement diminué mais persiste, le malade respire mieux, il urine quatre litres par jour et cette diurèse se poursuit encore trois jours ; le malade est dans un état d'amélioration manifeste et on en profite pour faire un examen prolongé du malade, surtout au point de vue de la compression des bronches et de la veine cave supérieure. Voici ce que l'on constate : de l'épine de l'omoplate, de chaque côté, à l'angle de la même omoplate et jusqu'à la colonne vertébrale, diminution notable de la sonorité, plus forte à gauche qu'à droite, et s'accompagnant à gauche d'une certaine résistance à la percussion ; à l'auscultation, à droite, on constate dans les parties inférieure et moyenne du poumon une respiration forte et dure et dans la partie supérieure, au niveau de la zone légèrement submate, des phénomènes cavitaires donnant l'apparence d'une caverne sèche. A gauche, contre

la colonne vertébrale et dans la partie supérieure, vers la région de la bifurcation de la trachée, on constate une respiration très nettement soufflante, puis, presque contre le bord interne de l'omoplate gauche, au niveau de l'épine, un souffle rude ; dans les parties avoisinantes on constate la présence de râles sous-crépitaux. Dans les parties moyenne et inférieure du poumon gauche on constate une légère diminution du murmure vésiculaire avec conservation des vibrations et conservation de la sonorité à la percussion.

En présence de ces signes on pense à une compression de la bronche gauche et cela était d'autant plus possible qu'il était impossible au malade, à cause de l'augmentation immédiate de la dyspnée, de se maintenir dans le décubitus latéral gauche, la compression augmentant alors sur la bronche ; le malade était, du reste, toujours couché sur le côté droit et ne pouvait à peu près bien respirer que dans cette position. Cette position latérale droite explique aussi un peu l'œdème de la main droite que le malade présente dans les derniers jours de son existence, et ceci nous ramène aux phénomènes de cyanose présentés par le malade.

Au début, à son entrée, il était complètement cyanosé ; mais à mesure que la maladie fit des progrès, cette cyanose généralisée eut une tendance toute naturelle à rétrocéder, pour s'accroître dans les parties supérieures du corps de notre malade. Petit à petit elle s'accroît et s'accompagne progressivement d'une bouffissure de la face, des lèvres, des paupières, mais restant localisée sans envahir les membres supérieurs qui, eux, restèrent indemnes jusqu'à

la fin, excepté la main droite, mais nous avons vu plus haut le peu d'importance qu'il fallait attacher à ce gonflement de la main droite ; vu la position habituelle du malade couché dans le lit. Cette cyanose aussi notable, localisée surtout à la partie supérieure du corps avec gonflement de la face, devait faire immédiatement penser à une compression de la veine cave supérieure. D'ailleurs, ces différentes hypothèses furent confirmées par l'autopsie qui eut lieu le 12 décembre.

A l'autopsie on constata de l'engorgement de tous les organes (foie, rate, reins, poumons). Dans le poumon gauche on vit des lésions déjà anciennes de tuberculose et quelques tubercules caséux ; dans le poumon droit, entre une légère coque fibreuse produite par la pleurésie, ancienne coque prédominant surtout au sommet, on constata l'existence d'une caverne sèches à paroi très fibreuses et criant sous le scalpel, avec quelques tubercules fibro-caséux autour.

A gauche, au niveau du hile pulmonaire, on remarqua quelques ganglions hypertrophiés du volume d'une noix, adhérent à la bronche, dont le calibre ne semblait pas sensiblement rétréci ; puis, au milieu même du parenchyme pulmonaire, à la bifurcation de la bronche, deux ganglions, l'un comprimant par en haut la bronche et l'autre par derrière, très adhérents à sa paroi et rétrécissant très notablement le conduit bronchique. Pour la veine cave supérieure, compression de sa face postérieure par une chaîne de ganglions englobés dans du tissu induré qui les unit intimement entre eux et à la veine.

DIAGNOSTIC

Nous venons de voir combien la symptomatologie peut varier dans le cas d'oblitération de la veine cave supérieure, aussi le diagnostic, bien que facile dans la plupart des cas, quand on trouve réunis chez le même malade la cyanose de la partie supérieure du corps, l'œdème limité aux mêmes parties, la circulation collatérale très développée en même temps que la dyspnée, le diagnostic, disons-nous, se trouve parfois entouré de difficultés et devient fort épineux. Nous pourrions citer à ce point de vue-là la première observation ainsi que l'avant-dernière et la dernière et il faut alors passer par les différentes alternatives par lesquelles nous avons dû passer pour arriver au diagnostic, comme cela s'est produit pour nos deux dernières observations.

Est-ce la cyanose qui domine ? On doit alors rechercher à quelle cause elle peut être attribuée. Il est un certain nombre de maladies qui, ayant pour symptôme commun une teinte violacée des téguments,

peuvent être confondues avec la cyanose produite par une compression de la veine cave supérieure. C'est la cyanose produite par une affection cardiaque congénitale ou acquise, mais les phénomènes stéthoscopiques font aisément faire le diagnostic ; ce sont certaines maladies qui n'ont pas leur siège dans le cœur : la phtisie surtout, lorsque des amas tuberculeux étouffent le parenchyme pulmonaire, l'hydrothorax, l'asthme, la coqueluche, l'asphyxie. Toutefois, dans ces différentes affections, la teinte cyanique est plus intense, plus étendue, intermittente ; l'origine de la maladie, sa marche, les résultats de la percussion et de l'auscultation permettront d'établir le diagnostic d'une manière précise. Pourrait-on confondre la cyanose limitée de la compression de la veine cave supérieure avec la coloration bleuâtre, livide, produite par une suppression du flux menstruel, par l'effet d'une chaleur intense, par l'action du froid, par l'usage du nitrate d'argent ? l'erreur ne semble pas possible, il suffit d'un examen un peu attentif pour s'en garantir ; la connaissance des antécédents serait presque suffisante, l'absence de toute lésion de la circulation et de la respiration donne au diagnostic la solidité désirable.

La maladie d'Addison, avec sa teinte bronzée, brunâtre, noire, ne saurait en imposer pour la coloration violacée ; du reste, les symptômes concomitants suffiraient pour lever toute incertitude. Quand les phé-

nomènes de compression ou d'oblitération de la veine cave supérieure s'accusent surtout par de la dyspnée, on doit passer en revue toutes les maladies dyspnéiques ; en premier lieu, examiner le cœur, puis les poumons, les reins et enfin les nerfs, avant de pouvoir arriver à formuler un diagnostic exact. Peut-être, cependant, pourrait-on être mis dans certains cas sur la trace du diagnostic simplement par l'attitude du malade ayant de la dyspnée ; si le malade se sent soulagé quand il est assis, le thorax penché en avant et qu'au contraire il étouffe sitôt qu'il est couché, rien que cela doit vous faire soupçonner une gêne du côté des organes du médiastin et faciliter ainsi le diagnostic séméiologique de la dyspnée ; c'est ce qui est arrivé pour le malade de l'observation 5.

L'œdème de la face indique, lorsqu'il est partiel, une lésion locale, cutanée, osseuse, une thrombose jugulaire ou intra-crânienne ou une névralgie trifaciale ; il peut aussi relever des oreillons ; enfin l'œdème brightique affecte des localisations souvent éphémères et mobiles sur la face ; l'œdème peut résulter d'une anasarque cardiale, rénale ou hépatique. Il est toujours facile de distinguer toutes ces variétés d'œdème de celui produit par une compression de la veine cave supérieure ; dans ce dernier cas, en effet, l'œdème est non seulement généralisé à la face, au cou, aux membres supérieurs, mais encore s'accompagne, la plupart du temps, de cyanose et de circu-

lation collatérale superficielle dans les régions supérieures du thorax.

Il ne suffit pas de savoir qu'il existe une oblitération veineuse, il faut encore, autant que possible, en connaître la cause. Est-ce une phlébite ? cette hypothèse n'est sérieusement admissible que quand on a assisté à l'évolution d'un travail manifestement inflammatoire soit dans une région située à proximité de ces veines, soit dans une des branches qui en naissent. Est-ce une compression ? ici les commémoratifs, l'interrogatoire du malade aideront beaucoup. D'autre part, l'examen minutieux du malade pourra faire reconnaître dans d'autres régions des adénopathies lymphatiques, tuberculeuses ou cancéreuses ; il pourra aussi faire reconnaître soit un cancer viscéral, soit de la tuberculose pulmonaire. Parfois, au contraire, on aura des signes nets de tumeur du médiastin de quelque nature qu'elle soit, liquide ou solide ; il sera relativement facile, dans ces cas-là, de rattacher la compression à sa vraie cause.

Peut-on diagnostiquer l'oblitération de la veine cave supérieure par une bride fibreuse ? Non, dans la plupart des cas ; on peut seulement y penser quand on a dans ses commémoratifs des signes de médiastinite ancienne, que l'on trouve des signes de pleurésie ancienne limitée au sommet droit, ou que l'on sait que le malade a été atteint d'une pleurésie du côté droit. Donc, le diagnostic, dans certains cas, est extrê-

mement délicat ; il ne faudra donc pas oublier dans les cas obscurs de procéder méthodiquement à la recherche des différentes causes de compression énumérées plus haut et, dans ce but, on recourra à la palpation, à la percussion, associées suivant le cas à l'auscultation.

Une fois admise l'existence d'une oblitération et la nature en étant à peu près reconnue, il resterait enfin à savoir à quelle hauteur siège l'obstacle, quelle étendue il occupe dans le vaisseau malade : question toujours intéressante, mais qui est loin d'avoir la même importance pour les deux veines caves ; s'il s'agit de la supérieure, ce complément du diagnostic est très difficile en raison de la brièveté du vaisseau.

PRONOSTIC — TERMINAISON

La marche de l'oblitération de la veine cave supérieure est ordinairement rapide, mais cependant cela varie avec le genre d'oblitération. Quoi qu'il en soit, la terminaison est ordinairement la mort soit par asphyxie, soit par syncope, soit par mort subite ou rapide, par compression vraisemblablement du nerf pneumogastrique, comme cela se voit dans une de nos observations, ou encore par embolie pulmonaire. Ainsi donc, l'issue par la mort est certainement la règle, mais on ne saurait affirmer que cette règle soit sans exception. En effet, dans quelques circonstances où l'obstruction de la veine cave supérieure n'est pas subordonnée à la présence d'une tumeur, il est raisonnable de supposer que les accidents qui en sont la conséquence peuvent disparaître à la suite de l'établissement d'une circulation collatérale, ou par le rétablissement de la circulation dans la veine oblitérée par suite de la disparition d'un caillot thrombosique, comme le fait a été noté dans un cas (Maurice Raynaud).

DURÉE

La durée est ordinairement assez courte, quelques mois à un ou deux ans ; citons ici, cependant, le cas observé par nous et qui a duré 15 ans.

Le pronostic est donc toujours extrêmement grave ; cette gravité est elle-même proportionnée à la difficulté du rétablissement de la circulation collatérale ; il y a aussi à tenir grand compte de l'importance des fonctions lésées, de la nature de la cause de compression. Il ne faut donc pas perdre de vue, dans le pronostic à porter, la cause première de l'oblitération ; sans doute, il est capital que le cours du sang puisse trouver une issue par les collatérales, mais cette considération, pour ainsi dire mécanique, devient bien secondaire si l'on a affaire à une lésion mortelle par elle-même.

Traitement. — Le traitement est surtout symptomatique, on peut agir sur la cause de compression dans la plupart des cas ; il faut tourner la difficulté en

désoblitérant, en diminuant la surcharge veineuse par la saignée, les purgatifs, les diurétiques, enfin la ponction du thorax offrirait une dernière et importante ressource dans les cas où une abondante collection de sérosité se serait formée dans les cavités séreuses.

CONCLUSIONS

1° A côté des oblitérations de la veine cave supérieure par des ganglions, un anévrysme de l'aorte, ou une tumeur du médiastin, il y a une place importante pour les oblitérations par brides fibreuses résultant soit d'une médiastinite antérieure, soit d'une pleurésie ancienne avec coque fibreuse.

2° A côté de cas typiques d'oblitérations de la veine cave supérieure accompagnés d'œdème, de cyanose et de circulation collatérale développés à la face, au cou et aux membres supérieurs, il y a place pour des cas anormaux qui sont les suivants :

- α. Ni cyanose, ni œdème ;
- β. Cyanose et circulation collatérale ;
- γ. Simple cyanose des extrémités supérieures ;
- δ. Unilatéralité des symptômes.

3° La durée, qui est ordinairement courte, peut être parfois extrêmement longue (15 ans).

Vu : le Président de la thèse,

Vu par le doyen,
BROUARDEL.

DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- HOGGSON. — Traité des maladies des artères et des veines, 1819. Tome II, p. 472.
- BÉRARD. — Thèse, 1826.
- REYNAUD. — Sur la circulation veineuse collatérale à la suite de l'oblitération de la veine cave et d'une partie de la veine porte (*Journ. hebdomadaire de médecine de Paris*, 1829. Tome V, p. 177).
- LITTLE. — Observation de cancer du médiastin avec oblitération de la veine cave supérieure (*Lancet*, août 1847).
- BARTH. — Oblitération de la veine cave supérieure (*Bulletins de la Société anatomique*, janv. 1853, p. 4).
- BAILLY. — Oblitération de la veine cave supérieure (*Bulletin de Soc. anat.*, 1834).
- OULMONT. — Des oblitérations de la veine cave supérieure (*Mémoires de la Soc. méd. d'observation*, Paris, 1895. Tome III).
- CLAVERIE. — Réflexions sur un cas d'oblitération de la veine cave supérieure (*Thèse*, Paris, 1838).
- WORMS. — *Gaz. hebdomadaire*, 1859.
- BALL. — Oblitération complète de la veine cave supérieure (*Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation*, Paris, 1860. Tome II, p. 251).
- PIORRY. — Oblitération de la veine cave supérieure (*Gaz. des hôpitaux*, 1862).

- DESTARD. — Tumeurs cancéreuses du médiastin, avec compression ou oblitération de la veine cave supérieure (*Thèse*, 1866).
- VIMONT. — Thèse sur les oblitérations de la veine cave supérieure. Bibliographie depuis 1863 jusqu'en 1890.
- WILKINS. — Oblitération de la veine cave supérieure par bride fibreuse (*Lancet*, 12 mai 1883).
- MEIGS. — Oblitération de la veine cave supérieure par bride fibreuse (*Med. News*, p. 79, janv. 1885).
- OULMONT. — Société méd. d'observation, Paris, 1885.
- CARPENTIER. — Anomalies des systèmes veineux caves inférieur et azygos (*Arch. de physiol.*, 4^e série, II, n° 5, 1888).
- LABALETTE. — Veines de la tête et du cou (*Thèse*, Lille, 1891).
- PHINGST. — Obstruction de la veine cave supérieure (*New-York, med. journ.*, 11 juin 1892).
- COMBY. — Maladies des veines caves (*Méd. moderne*, 5 mai 1892).
- COMBY. — Oblitération de la veine cave supérieure, guérison par développement de la circulation collatérale (*Soc. méd. des hôpit.*, 15 décembre 1893).
- BEEVOZ. — Oblitération de la veine cave supérieure (*London med. soc.*, 27 novembre 1893).
- ACHARD. — Oblitération de la veine cave supérieure (*Société méd. des hôpit.*, 28 octobre 1896).

